Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Sauerbruch)

Ueber die Erkrankungen der Speiseröhre im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Hassan Mohammed Abu-Zeid
aus Alexandrien (Aegypten)

Tag der Promotion: 29. 10. 1928

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

59

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Keibel

Referenten: Prof. Dr. Bier
Prof. Dr. Köhler

Die Speiseröhre ist der Teil des Verdauungskanals, welcher zwischen Schlund und Magen eingeschaltet ist. Ihre obere Begrenzung, d. h. also der Uebergang der Pars laryngea pharyngis in den Oesophagus liegt in der Höhe des unteren Randes des Criciodknorpels. Skelettotopisch entspricht diese Stelle der Mitte des 6. Halswirbelkörpers. Die untere Grenze wird durch die Cardia dargestellt. Eine Angabe der normalen Länge der Speiseröhre ist hier, wo es sich um die kindliche Speiseröhre handelt, nicht zu geben. Es soll nur gesagt werden, daß bei jeder Aenderung der Kopfhaltung das obere Ende der Speiseröhre, bei stärkerer Nahrungsaufnahme ihr unteres Ende, also die Kardia, beträchtliche Verschiebungen vornehmen kann. Da beide Endstücke des Oesophagus nicht fixiert sind, erklärt sich die oft mehrere cm betragende Verschiebungsbreite zwanglos. Man unterscheidet einen Hals-, Brust- und Bauchteil an der Speiseröhre. v. Hacker trennt einen suprabifurkalen von einem infrabifurkalen Abschnitt, wobei der erstere noch in einen Hals- und in einen Brustteil geteilt werden soll. Andere Einteilungsmodi sind von Demel angegeben, welcher die Speiseröhre in P.cervicalis, bifurcalis, thoracalis und abdominalis gliedert. Der Verlauf des Oesophagus ist nicht geradlinig. Man findet transversale Krümmungen nach rechts und links und sagittale Krümmungen, welche denen der Wirbelsäule entsprechen. Große praktische Bedeutung haben diese Krümmungen nicht, da sie für die Einführung von Instrumenten kein Hindernis abgeben. Das Kaliber des Oesophagus nimmt im großen ganzen von oben nach unten zu, es finden sich jedoch im Verlauf eine Reihe von physiolog. Engen. Ihre Zahl wird von den einzelnen Autoren verschieden angegeben, sie haben aber eine große klinische Bedeutung, insofern sie die Prädilektionsstellen für die Einkeilung von Fremdkörpern und für die Bildung von Aetzgeschwüren, Narben und Neoplasmen sind. Die drei wichtigsten und auch zugleich konstantesten Engen sind im Anfangsteil, in der Höhe der Bifurkation und am Hiatus oesophageus gelegen.

Die Muskulatur ist mit Ausnahme des oberen Drittels, in dem quergestreifte Fasern liegen, glatt. Der Uebergang erfolgt allmählich etwa 3—4 cm unterhalb des Kehlkopfes. Man unterscheidet eine äußere Längs- und eine innere Ringfaserschicht. Die Schleimhaut trägt zahlreiche niedrige Papillen und geschichtetes Pflasterepithel. Auf diese Schicht folgt eine starke Muscularis mucosae, der wiederum eine beträchtlich dicke Submucosa folgt, in der die Schleimdrüsen liegen. Durch die Untersuchungen von Eberth, Schaffer und Schridde haben wir die inselförmig angeordneten, den Cardiadrüsen gleichenden „Magenschleimhautinseln" kennen gelernt. Die Gefäße des Oesophagus sind die Art. thyreoidea inf., die Arteriae oesophagotracheales ant. u. post., für die Pars thoracalis die Arteriae oesophageae propriae ant. u. post. Das unterste Stück empfängt sein Blut aus der Art. gastrica sinistra und Art. phrenica inferior sinistra. Die Nervenversorgung stammt sowohl vom Sympathicus wie vom Vagus.

Was die topographischen Verhältnisse anlangt, so wurde schon erwähnt, daß der obere Beginn der Speiseröhre in der Mitte des 6. Halswirbels liegt. Vorn wird der Oesophagus bis zur Höhe des IV. Brustwirbels von der Trachea überlagert. In den Rinnen zwischen Oesophagus und Trachea laufen beiderseits die Nervi recurrentes. Die lobi laterales der Schilddrüse berühren die seitlichen Wandungen der Speiseröhre. In Höhe des II. Thoracalwirbels kreuzt die Art. carotis com. sin. den Oesophagus. Im Brustteil verläßt der Oesophagus allmählich seine praevertebrale Lage, um den Hiatus oesophageus des Zwerchfells zu erreichen, welcher etwa 2—3 cm von der Wirbelsäule entfernt liegt. Da es uns auf eine genaue Beschreibung aller topographischen Beziehungen nicht ankommt, so wollen wir auf die sowie so recht variabelen Beziehungen zu Aorta, zum Pericard und zur Pleura usw. nicht näher eingehen. Der N. Vagus dexter liegt an der dorsalen Wand des Oesophagus, geht auch mit durch den Speiseröhrenschlitz des Zwerchfells und verästelt sich an der linken Magenfläche zum ple-xus gastricus post. Der linke Vagus liegt am linken und vorderen Umfang des Oesophagus, um auf der vorderen Magenwand den Plexus gastricus ant. zu bilden. Im Bauchteil bestehen Bezie-

hungen zum linken Leberlappen (Bildung des Sulcus oesophageus) und zum lobus caudatus Spigeli.

Die Funktion der Speiseröhre liegt in der Weiterbeförderung der Speisen von der Mundhöhle in den Magen. Hierbei besteht, wie man auf dem Röntgenschirm sehen kann, eine aktive Tätigkeit der Oesophagusmuskulatur. Das Tempo des Hinabgleitens paßt sich an die Form und Größe sowie Gleitfähigkeit des Bissens an. Appetit, Hunger, Durst, Ekel usw. beeinflussen ebenfalls den Schluckakt. Ein einfaches Hinabspritzen des Bissens durch die Schlundmuskulatur, wie man früher für den ganzen Oesophagus annahm, kommt lediglich in der Pars bukkopharyngealis vor. Der bukkopharyngeale Schluckmechanismus löst dann die gegen den Magen zu gerichtete Peristaltik aus. Natürlich wirkt die Schwerkraft des Bissens sowie der von oben nach unten abnehmende Tonus der Speiseröhre unterstützend mit. Die Oeffnung der Kardia wird durch einen von der Oesophagusschleimhaut ausgehenden Reflex erzeugt, der über das Zentralnervensystem durch die Bahn der Vagi verläuft. Der Bissen gelangt nicht sofort bei seiner Ankunft an der Kardia in den Magen, sondern etwa erst nach 2—3 Sekunden. Der die Kardiaöffnung hervorrufende Reiz ist nach Mikulicz die oesophageale Drucksteigerung während des Schluckaktes, nach Barsony die Dehnung des untersten Speiseröhrenteiles. Am normalen Kardiaverschluß sind mehrere Faktoren beteiligt. Außer dem tonisch innervierten Cardiaschließmuskels ist nach Hacker, Mikulicz, Sauerbruch u. a. der die Speiseröhre ringartig umgebende Zwerchfellschenkel am Cardiaverschluß beteiligt. Auch der negative intrathoracale Druck, ferner die ventilartige Einpflanzung der Speiseröhre in den Magen sind verantwortlich gemacht worden. Am wichtigsten und zugleich in physiol. u. pathol. Beziehung am interessantesten ist die Tätigkeit des Schließmuskels selbst. Die Ursache des normalen Tonus der Kardia liegt sowohl im Muskel selbst, denn eine ausgeschnittene Cardia verharrt längere Zeit im Kontraktionszustand. Außerdem aber gehen vom Z.N.S. tonisierende wie erschlaffende Impulse aus. Nach Vagusdurchschneidung am Halse entsteht ein Kontraktionszustand der Kardia. Auf die Varietäten, die von der Durchschneidungshöhe

abhängen, soll hier nicht eingegangen werden. Jedenfalls bewirkt Reizung des peripherischen Endes Kontraktion, Reizung des centralen Endes Erschlaffung der Kardia. (Langley, Meltzer u. Auer). Die Versuche ergeben also, daß vom Z.N.S. auch erschlaffende Impulse ausgehen. Fallen diese aus irgend einem Grunde weg, so erfolgt keine Oeffnung der Kardia mehr beim Schluckakt, und die Oesophagusmuskulatur kann den Kardiaverschluß nicht mehr überwinden: die Bissen bleiben vor der Kardia liegen und führen bei längerem Bestehen zur idiopathischen Dilatation. Man sieht hier wieder einmal, daß nur genaue Erforschung der Physiologie der Organe das Verständnis für die Krankheiten geben kann.

Eine verdauende Fähigkeit kommt der Speiseröhre nicht zu, auch die Resorptionsfähigkeit, welche Kuzuya im Tierversuch nachweisen konnte, spielt für die normale Funktion keine Rolle.

Die Störungen, die bei Erkrankung der Speiseröhre entstehen, werden sich also nur auf ein Versagen des Schlingvermögens beschränken. Daher ist das Krankheitsbild meist einförmig, in der Hauptsache besteht Dysphagie. Dazu können sich natürlich irgendwelche unangenehmen subjektiven Empfindungen oder gar heftige Schmerzen gesellen. Eine gewisse Abwechslung kommt in die Symptomatologie durch Erscheinungen von seiten der Nachbarorgane (Bronchus Aorta, Thymus Schilddrüse, Pleura, Perikard usw.). — Die Pathol. anatom. Veränderungen bestehen im Oesophagus im wesentlichen in zwei Möglichkeiten.

1. Veränderungen des Lumens,
2. Veränderungen der Wandung.

In jedem Falle imponiert das Krankheitsbild gleichermaßen als Erschwerung oder Aufhebung des Schlingvermögens. Die Verengerung des Lumens hat entweder ihren Grund in der Wandung selbst (Narben, Geschwüre, Neoplasmen usw.) im Lumen (Fremdkörper) oder ist in der Umgebung gelegen. Im letzteren Falle besteht eine Kompressionsstenose durch Tumoren der Nachbarschaft. (Bronchialdrüsen, Aorta, Schilddrüse, Senkungsabsceß u. v. a.) Die ersten Erscheinungen bestehen gewöhnlich darin, daß die Kranken nur unter Anstrengungen den Bissen hinunterbringen, und daß sie das Steckenbleiben des

Bissens im Schlunde fühlen, im Gegensatz zu Gesunden, bei denen der Schlungakt völlig insensibel vor sich geht. Ist die Verengerung zu weit fortgeschritten, so gelangt der Bissen trotz aller Anstrengungen nicht mehr in den Magen. Es kommt zum Regurtieren. Dieses „oesophageale Erbrechen" geht ohne Nausea vor sich. Die Herkunft der Speisen aus der Speiseröhre läßt sich, abgesehen von dem Mangel jeder Verdauung an dem Fehlen der Salzsäure und der Magenfermente erkennen. Länger bestehende Stenosen führen zu Hypertrophie der Muskulatur und zu einer Erweiterung oberhalb der Stenose, in der die Speisen sich anstauen. Dabei ist es gleichgültig, welches die Ursache des Verschlusses ist. Selbst der nur nervös bedingte Kardiospasmus kann, wie schon angeführt wurde, zur Dilatation führen. Bei Geschwüren, Tumoren oder Verletzungen kann es zu Perforationen kommen. Es entwickelt sich meist ein akutes und stets zum Tode führendes Krankheitsbild. Die Verbindung des Oesophaguslumens mit der Luftröhre führt zu Aspirationspneumonien. Bei Eröffnung des mediastinalen Bindegewebes werden schwere Phlegmonen gesetzt, welche unter dem typischen Bilde der septischen Prozesse zum Tode führen. Die Perforation eines der großen benachbarten Gefäße endet schlagartig mit den dabei auftretenden unbeeinflußbaren inneren Blutungen. Die spontane Ruptur des Oesophagus ist bei Kindern noch nicht beobachtet worden, braucht also hier nicht besprochen zu werden.

Bevor wir jetzt zu einer systematischen Beschreibung der Erkrankungen übergehen, sei kurz noch einiges über die Untersuchungsmethoden des Oesophagus gesagt. Der Diagnostik stehen im Wesentlichen drei Möglichkeiten zu Gebote. Die Sondenuntersuchung, die Oesophaguskopie und die Röntgenstrahlen. Beim Erwachsenen ist meist eine Vorbereitung für die Sondierung etwa durch Kokainisierung oder dgl. nicht nötig. Bei Kindern empfiehlt sich die Einführung von etwas Kork zwischen die Zähne. Besteht eine Stenose des Speiseröhrenlumens, so läßt sich zunächst am Steckenbleiben der Sonde die Entfernung von der Zahnreihe ermitteln. Mit Sonden verschiedener Dicke gelingt es dann vielleicht, die Stenose zu überwinden, wobei man sich aus der Schwierigkeit der Sondierung ein Bild

über den Grad der Verengerung und mit Hilfe einer bestimmten Sondenart auch über die Länge der stenosierten Stelle machen kann. Im Röntgenbild ist der normale Oesophagus nicht erkennbar. Zu seiner röntgenographischen Darstellung benutzt man den üblichen Bariumkontrastbrei. Die Durchleuchtung erfolgt am stehenden Patienten während des Schluckens des Bariumbreies. Die ventrodorsale Durchleuchtung empfiehlt sich im allgemeinen wegen des Herz- und Wirbelsäulenschattens nicht; doch können bei Anwendung sehr harter Strahlen und eines dichten Kontrastbreies hierbei auch gute Bilder erzielt werden. Im allgemeinen untersucht man im ersten schrägen Durchmesser (Röhre hinten links — Schirm rechts vorn). Bei dieser sogen. „Fechterstellung" liegt dann der Oesophagus in dem hellen zwischen Wirbelsäule und Herzschatten gelegenen Raum. Im Bedarfsfalle schließt man doch die Untersuchung im zweiten schrägen Durchmesser oder anderen Durchmessern an. Der Wert der Durchleuchtung bei Fremdkörpern, Stenosen, Dilatationen, Tumoren, aber auch bei Anomalien der Lage und der Form ist so bedeutend, daß man nur selten auf die Durchleuchtung verzichten wird. Direkten Einblick in die Speiseröhre gestattet die Oesophagoskopie. Man kann sich damit über die Beschaffenheit der Schleimhaut, des Lumens und des muskulären Tonus informieren. Durch Probeexcision kann man sich ein Bild über den histologischen Bau gewisser Veränderungen machen. Die Oesophagoskopie hat für den Kranken beträchtliche Unannehmlichkeiten und erfordert einen erfahrenen und spezialistisch geschulten Untersucher. Die Perkussion und die Auskultation haben nur eine ganz beschränkte Anwendung. Die Perkussion kommt nur bei hochsitzenden Divertikeln oder Erweiterung sowie bei Tumoren in Frage. Am Gesunden hört man links der Trachea und im Brustteil der W.S. während des Schluckens glucksende Geräusche, welche bei hochgradigen Stenosen unterhalb der engen Stelle fehlen sollen. Bei der Auskultation der Magengrube hört man normalerweise 6—7 Sek. nach dem Schlucken ein Geräusch (Durchpreßgeräusch Melker, Kardiageräusch Zenker, Sekundäres Geräusch). Als primäres Geräusch wird das nicht immer vorhandene, sofort nach dem Schlucken auftretende Geräusch bezeichnet, das dann entsteht,

wenn der Schluck die Kardia in offenem Zustande entrifft. Meltzer schließt deshalb bei constantem Vorkommen eines derartigen „Durchspritzgeräusches" auf Insufficienz der Kardia.

Spezieller Teil.

Wir gehen jetzt zu der Schilderung der einzelnen Erkrankungen an der kindlichen Speiseröhre über und beginnen mit den angeborenen Anomalien. Ein gänzliches Fehlen der Speiseröhre (Agenesie), wobei Mund und Kardia blind endigen, kommt nur sehr selten vor. Meist ist diese hochgradige Entwicklungsstörung von anderen Defekten begleitet. Der von Marsh beschriebene Fall betrifft aber ein sonst völlig normales Kind. Es ist selbstverständlich, daß eine derartige Fehlbildung mit dem Leben nicht vereinbar ist, also mehr den pathol. Anatomen als den Kliniker interessiert. Ebenfalls selten ist die teilweise Verdopplung der Speiseröhre (Diösophagie), welche schon von Blasius 1674 beschrieben worden ist. Aeußerst selten ist auch die totale Atresie, bei welcher sich vom Larynx bis zum Zwerchfell ein solider Strang findet. Manchmal endet der Oesophagus als Blindsack, das untere Stück ist solid oder fehlt. Am häufigsten ist die Trennung des Oesophagus in zwei Teile bei gleichzeitig bestehender Kommunikation mit den Luftwegen. Der obere Teil kann normal entwickelt sein oder ist ähnlich wie ein Divertikel sackartig ausgeweitet und endet blind in der Höhe des Jugulum oder tiefer. In seltenen Fällen kommuniziert er durch eine feine Fistel mit der Trachea. (Weber, Rasmussen, Sternberg.) Der untere, enge Teil reicht von der Kardia bis zur Bifurkation und steht mit den Luftwegen in Verbindung. Derartige Fälle sind in größerer Zahl beschrieben worden, die einzelnen Fälle gleichen sich natürlich nicht vollständig. Meist sind andere Anomalien am Darm- und Gefäßsystem vorhanden. Die Kinder sind meistens bei der Geburt nicht lebensfähig. Es liegen aber Beobachtungen vor, nach welchen lebensfähige Kinder geboren worden sind, welche aber jede geschluckte Flüssigkeit sofort durch Mund und Nase unter Auftreten von Cyanose, Husten und Erstickungsanfällen wieder von sich gaben. Bei der Sonderuntersuchung findet man dann ein nicht permeables Hindernis. Stubenrauch, welcher bei einem zwei Tage alten

Kinde mit typischen Zeichen der Oesophagusatresie Kontrastbrei einbrachte, stellte bei der Röntgendurchleuchtung einen weiten, blind endigenden Schlauch fest. Dasselbe wurde von Sublinger durch oesophagoskopische Untersuchung ermittelt. Das Schicksal der Kinder ist unabwendbar. Sie gehen sämtlich an Inanition oder Schluckpneumonie in den ersten Tagen ein. Weder rectale Ernährung noch eine Gastrostomie haben Erfolg. Den weitgehendsten Erfolg hatte Schmidgall, dessen Patient erst nach 28 Tagen starb. Gleichzeitig mit der Magenfistel mußte aber auch die Verbindung des Oesophagus zur Trachea unterbunden werden, um die sonst sicher eintretende Schluckpneumonie zu verhindern. Eine überaus seltene Mißbildung stellt die angeborene Diaphragmabildung dar, bei welcher eine faltenförmige, meist durchlöcherte Membran in das Oesophaguslumen vorspringt. Auch die Fälle von angeborenen Strikturen sind verhältnismäßig selten. Turner und Hirschsprung fanden sie bei der Autopsie an Kindern. Wir müssen aber auch die Strikturen der Erwachsenen zu den angeborenen rechnen, bei denen sich keine Narbenbildung findet und die seit Kindheit an Schluckbeschwerden zu leiden hatten. Der Sitz der Strikturen ist sowohl das obere, mittlere wie auch das untere Ende der Speiseröhre. An den klinischen Symptomen ist der Unterschied zur erworbenen Striktur nicht zu erkennen. Die therapeutischen Aussichten sind für die angeborene Striktur günstiger, da die Tendenz der Narbe zu steter Wiederverengerung wegfällt. Es kommen Sondenbehandlung, Elektrolyse, Oesophagotomie u. a. in Frage.

Von den angeborenen Divertikeln sei nur die von Vigot beschriebene, an der Bifurkationsstelle sich findende Ausspülung der Oesophagus- Vorderwand erwähnt.

Die Entwicklungsgeschichte gibt uns Hinweise, um die Entstehung der Mißbildungen zu erklären. Trachea und Lunge bilden sich aus dem ventralen Teil des Vorderdarmes. Einige Zeit bleibt zwischen Trachea und Oesophagus noch ein Spalt bestehen, ehe die Abschnürung vollständig wird. Eine Entwicklungsstörung in dieser Zeit würde zu den Fistelbildungen zwischen Speiseröhre und Luftwegen führen. Dae totale Atresie der Speiseröhre suchte Klebs dadurch zu erklären, daß zu viel

Bildungsmaterial aus dieser gemeinsamen Anlage für die Luftwege auf Kosten der Oesophagusentwicklung verbraucht werde. Die partielle Obliteration wird von Kraus und Happich aus Gefäßanomalien erklärt. Diese Autoren sind der Meinung, daß durch die abnorm verlaufende Arterie eine Druckatrophie entstehe, welche den partiellen Verschluß bedinge. Kreuter nimmt einen anderen Mechanismus an, indem er sich auf die von Tandler für das Duodenum gefundene vorübergehende embryonale Obliteration stützt. Er behauptet also, daß der Oesophagus normalerweise ein Stadium epithelialer Obliteration durchmache und daß eine Hemmung auf diesem Stadium eine bleibende Oesophagusatresie zur Folge habe (bestritten von Schridde, Johnson, Forsner u. a.) Es liegen noch andere Erklärungsversuche vor, jedoch hat sich noch keine Lesart durchsetzen können. Sicherer ist aber wohl, daß Gefäßanomalien Krankheitsbilder hervorzubringen vermögen. (S. o.) So wurde von Bayford (1789) das Krankheitsbild der „Dysphagia lusoria" oder wie Ploucquet es nannte, der „Dyscatabrosis angiologica" beschrieben: Schlingbeschwerden, Schmerzen und Druckgefühl unter dem oberen Teil des Brustbeines während des Schluckens, Herzklopfen beim Schlucken, kleiner Puls am rechten Arm usw. Dieses Syndrom sollte auf einer beiläufig recht häufig vorkommenden Anomalie der Arteria subclavia dextra beruhen. Wenn nämlich diese Arterie als letzter Ast aus dem Aortenbogen entspringt, so verläuft sie entweder vor oder hinter dem Oesophagus zur rechten Seite hinüber. Infolge dieses abnormen Gefäßverlaufes können u. U. durch Druck auf die Speiseröhre Beschwerden ausgelöst werden. Fleischmann, Krause und Zenker haben jedoch der Dysphagia lusoria die Existenzberechtigung abgesprochen, da häufig bei Sektionen ein derartiger abnormer Verlauf der rechten Schlüsselbeinschlagader gefunden wird, ohne daß irgend welche Schluckbeschwerden intra vitam vorgelegen hätten.

Wir wollen die Existenzberechtigung der Dysphagio lusoria nicht weiter nachprüfen, wichtiger ist uns in diesem Zusammenhange, daß hier ein benachbartes Gebilde bedeutenden Einfluß auf die Speiseröhre ausübt. Diese Nachbargebilde spielen bei den Lageveränderungen des Oesophagus naturgemäß die größte

Rolle. Vor allem die Wirbelsäule mit ihren Verkrümmungen wäre da zu nennen. Während u. a. auf Grund anatomischer Untersuchungen die Ansicht vertreten, daß bei stark ausgeprägter Wirbelsäulenverkrümmung die Speiseröhre „eine Sehne für den Bogen der Wirbelsäule" zu bilden strebe, betont Hübner auf Grund von Röntgenuntersuchungen, daß bei leichten Fällen der „Schulkinder-Skoliose" die Speiseröhre gerade, dagegen bei schweren Verbiegungen mit scharfer Ausbiegung zur Wirbelsäule verlaufe. Am mit Kontrastbrei ermöglichten Röntgenbild des Oesophagus ist deutlich zu sehen, daß die Ausbiegung der Speiseröhre parallel zur Verbiegung des Oesophagus verläuft. Weiterhin kann durch Vergrößerung des Herzens oder durch Erweiterung der Aorta der Oesophagus aus seiner normalen Lage verdrängt werden. Von den verschiedenen raumbeengenden Prozessen im Thoraxinnern, welche ebenfalls eine Verlagerung oder Kompression der Speiseröhre zur Folge haben könnte, seien hier nur genannt:

1. Struma intrathoracika,
2. Mediastinaltumoren,
3. Praevertebraler Senkungsabsceß.

Lageveränderungen durch narbige Verziehungen in der Umgebung können durch Schwarten, Hilusprozesse, pleuromediastinale Adhäsionen u. a. bedingt sein.

Die Entzündungen der kindlichen Speiseröhre entstehen entweder durch Reizungen, die von den Ingestis ausgehen (Fremdkörper hier einbezogen) oder durch Wirkung von bakteriellen Prozessen. Pathologisch-anatomisch unterscheidet man an der akuten Oesophagitis simplex mehrere Unterarten, welche uns hier nicht näher interessieren. Aetiologisch kommen unter den Infektionskrankheiten Masern, Scharlach, Typhus und Pocken in Betracht. Die einfachen Entzündungen, welche intravitam meist nur durch das Endoskop festgestellt werden, gehen ohne Hinterlassung von Dauerveränderungen in wenigen Tagen zurück. Die Schleimhaut ist in wechselnder Ausdehnung gerötet und mit mehr oder weniger reichlich zähem Schleim bedeckt. Erosionen oder leichte Geschwüre kommen vor, was natürlich die Ausheilung verzögert. Bei Säuglingen kommt eine Form der akuten Oesophagitis vor, welche außer der schweren

Ernährungsstörung durch mangelhafte Nahrungsaufnahme den Ausgangspunkt für unklare septische Prozesse bilden kann. (Beneke.) Die wichtigste Form der akuten Oesophagitis ist die O. phlegmonosa. Ihr Sitz ist das submuköse Gewebe. Entweder entsteht sie im Anschluß an eine banale Oesophagitis oder sie ist die Folge von Verletzungen durch Fremdkörper oder von ätzenden Substanzen. Auch benachbarte Entzündungen (Angina, Lymphadenitis usw.) können übergreifen und zu der prognostisch ungünstigen Form führen. Die ätiologisch hier genannten Faktoren Fremdkörper und Verätzungen spielen ja bedauerlicherweise bei den Kinderkrankheiten eine große Rolle, veranlassen uns daher, uns näher mit der Oesophagitis phlegmonosa zu befassen. Nach Zenker unterscheidet man eine diffuse Form. Am häufigsten ist der submuköse Absceß. Er sitzt meist an der seitlichen oder hinteren Wand des oberen Speiseröhrenabschnittes. Seine klinische Feststellung ist erst in der Endoskopära möglich geworden. Durch allmähliche Verdünnungen reißt die Schleimhaut ein und es bildet sich ein phlegmonöses Geschwür, welches narbig auszuheilen pflegt. Der klinische Verlauf kann sich recht dramatisch gestalten. Nach Verschlucken eines Fremdkörpers bekommen die Kranken nach kurzer Zeit Schüttelfrost, hohes Fieber, Tachykardie und Schweißausbrüche. Heftige Schmerzen in Brust und Rücken machen schon jeden Versuch, zu schlucken, unmöglich. Unter den Zeichen der Herzschwäche erfolgt im Verlauf des ersten bis dritten Tages der Tod. Die Therapie ist rein symptomatisch.

Die Oesophagitis fibrinosa crouposa und necroticans kommt bei Kindern häufig nach Darmkatarrhen vor. Jedoch spielen Masern, Pocken, Sepsis, Typhus und Cholera sowie Tbc und Urämie auch eine ätiologische Rolle. Ein Uebergreifen vom Pharynx kommt besonders bei Scharlach vor. Die echte Diphtherie der Speiseröhre ist selten. Meist schneidet der Prozeß am oberen Speiseröhrenende ab und verschont merkwürdigerweise auch dann den Oesophagus, wenn der Magen von Diphtherie befallen ist. Nicht zu verwechseln ist mit der Diphtherie die Soorbildung im Oesophagus, die häufig bei Kindern, aber auch bei heruntergekommenen Erwachsenen vorkommt. Eine Verlegung des Lumens durch die Beläge ist äußerst selten, des-

gleichen die Metastasierung (Gehirn) nach Einwachsen in die Gefäße. Bei Pocken kann, abgesehen von fibrinösen Veränderungen der Schleimhaut ein spezifisch aus Papeln bestehendes Exanthem vorkommen.

Die Umwandlung einer akuten Oesophagitis in die chronische Form ist nicht häufig. Fast immer bestehen chron. Reize, etwa bei Rauchern, Trinkern oder bei Porzellan- bzw. Metallarbeitern, bei welchen dauernd reizende staubförmige Partikel nicht nur die Luftwege, sondern auch in den Pharynx und Oesophagus gelangen. Auch venöse Stauung bei chron. Kreislauf- oder Lungenerkrankung kann zu chron. Katarrhen führen. Alle diese ätiologischen Faktoren kommen für Kinder wenig in Betracht. Wir gehen daher zu der Beschreibung der spezifischen chron. Entzündung über. Die Tuberkulose der Speiseröhre ist selten. Bei der großen Häufigkeit, mit welcher der Oesophagus mit tuberkulösem Material in Berührung kommt und mit welcher der übrige Darmkanal an Tbc. erkrankt, ist dies auffällig. So bleibt der Oesophagus bei der kindlichen Miliartuberkulose fast stets frei. Vielleicht besitzt die Oesophagusschleimhaut eine gewisse Immunität gegen den Tuberkelbazillus. Der häufigste Erkrankungsmodus ist das Durchbrechen tuberkulöser Lymphdrüsen bzw. das Frotschreiten tuberkulöser Prozesse vom Pharynx her. Auch Durchbruch tuberkulöser Abszesse bei Wirbelkaries kann zu einer Tuberkulose der Speiseröhre führen. Inokulation bei Verschlucken tuberkulosen Sputums scheint nur selten vorzukommen. Es liegt dies zweifellos daran, daß das infizierte Material sehr rasch den Oesophagus passiert. Dagegen scheinen Substanzverluste und andere Erkrankungen der Wand die Entwicklung von Tuberkelbazillen zu begünstigen. Hierher gehören die Fälle von Tuberkulose der Speiseröhre nach vorausgehender Verätzung. Auch bei ausgedehntem Soor ist Tuberkuloseentwicklung vorgefunden worden. Natürlich wird der Blut- bzw. Lymphweg auch benutzt; die Differenzierung der einzelnen Fälle nach ihrer Entstehungsart ist jedoch vielfach schwierig. Patholanatomisch kommen zwei Formen vor: die ulzeröse und die stenosierende Form. Die Ulcera sind meist klein und multipel mit gelblichem Grund. Man findet auf ihm Tuberkelknötchen. Die Stenosen sind von verschiedener Aus-

dehnung (bis zu 12 cm). Die Symptome sind Schluckbeschwerden und Schmerzen, die jedoch nicht eindeutig auf die Speiseröhre hinweisen. Bei heruntergekommenen tuberkulösen Patienten bleibt die Erkrankung häufig symptomlos; das Schicksal des Patienten ist vom Verlauf der Tuberkulose in den anderen Organen abhängig.

Von den Veränderungen, die die Syphilis an der Speiseröhre macht, interessiert uns zunächst die kongenitale Lues, welche von Billard, Fackeldey, Rosenheim u. a. beschrieben worden ist. Die erworbene Lues, welche ebenso wie die Tuberkulose sehr selten ist, kommt sowohl in sekundären als auch im tertiären Stadium vor. In der überwiegenden Mehrzahl beginnt der Prozeß mit einem Gumma, welches beiläufig meist im oberen Oesophagusabschnitt liegt und schließlich unter geschwürigem Zerfall oder fibrös schrumpfend zu einer Narbenstenose führt. Die Aetiologieforschung stützt sich auf die Wassermannsche Reaktion und andere luetische Manifestationen. Jedoch ist die Differentialdiagnose mitunter gegen Tuberkulose ungeheuer schwierig. Die Behandlung ist natürlich eine spezifische bei gleichzeitiger instrumenteller Therapie der Stenose.

Gangrän der Speiseröhre findet sich als Fortsetzung gangränöser Prozesse in benachbarten Organen z. B. bei Noma, gangränöser Tonsillitis, Lungengangrän. Bei tuberkulöser Meningitis soll es, vielleicht infolge des Erbrechens und des schlechten Allgemeinzustandes zu einer intra vitam erfolgenden Verdauung der Speiseröhre kommen. Die Akten über die intravitale Oesophagomalazie sind jedoch noch nicht geschlossen. Von anderer Seite wird behauptet, daß die Andauung lediglich ein postmortaler oder wenigstens agonaler Vorgang und genau wie die saure Erweidung des Magens zu bewerten sei. Es sprechen aber gewisse reaktive Vorgänge, die Zenker z. B. in Sugillationen der benachbarten Gewebe, Beneke in Leukocytenansammlungen gefunden haben, für eine intravitale Entstehung. Die Decubitalnekrose findet sich bei durch Krankheit schwer heruntergekommenen Individuen infolge Zurückdrücken des Kehlkopfes und Anpressen der Ringknorpelplatte auf die beiden gegenüberliegenden Schleimhautwände des unteren Pharynxabschnittes. Durch länger einwirkenden Druck von Fremdkörpern können Druckbrandgeschwüre entstehen.

Außer den Druckgeschwüren kommt es auch zu echten peptischen Geschwüren in der Speiseröhre. Bei Kindern und sogar bei Säuglingen sind derartige Befunde von Meyer und Zuppinger erhoben worden. Wenn man von bloßem Uebergriff eines Magengeschwürs über die Kardia absieht, so sitzen auch die autochthonen Speiseröhrengeschwüre meist im unteren Abschnitt. Zahl, Größe, Form und andere Eigenarten der Geschwüre wechseln sehr nach den Umständen. Die Ausheilung geschieht mit einer glatten Narbe, welche nicht unbedingt zu Stenosen zu führen braucht. Perforation oder Blutungen sind bedrohliche Komplikationen dieses häufig zum Tode führenden Krankheitsbildes. Was die Pathogenese anlangt, so verweist das gleichzeitige Auftreten anderer Geschwüre des Verdauungstraktus auf die gleichen Ueberlegungen, die die Pathegenese des Magen- oder Duodenalulcus von uns verlangt. Zu den für das Magenulcus schon angenommenen Faktoren wie Störungen der Blutversorgung, Trauma, abnorme Verteilung der Vago-sympathicuskräfte oder dergleichen kommt bei der Speiseröhre noch eine weitere Voraussetzung, nämlich die Einwirkung des Magensaftes. Wir müssen also annehmen, daß der normale Abschluß zwischen Magen und Oesophagus vorübergehend oder dauernd daniederliegt, die Kardia also offen ist, und der Magensaft die für seine Wirksamkeit günstigen Bedingungen vorfindet. Die klinischen Erscheinungen sind meist so wenig charakteristisch, daß die Mehrzahl der Geschwüre im Leben nicht richtig erkannt wird. Die Erscheinungen: Erbrechen, Schmerzen, Blutungen können ebenso gut auf das viel häufigere Magengeschwür bezogen werden. Erst die dysphagischen Erscheinungen deuten auf den Oesophagus hin; sind sie, was nicht selten zutrifft, sehr bedeutend, so kann es infolge der Schluckstörungen zu schweren Ernährungsstörungen kommen. Das Leiden verläuft meist chronisch, jedoch führen die beiden schon genannten Komplikationen, die Blutung und die Perforation, oft plötzlich zum Tode. Die Therapie hat die Aufgabe, den Oesophagus ruhig zu stellen (8—10 Tage rektale Ernährung, später reizlose flüssige Kost) bei Blutungen Adrenalin per os, Gelatineinjektionen usw. Eine ideale Ruhigstellung ermöglichst eigentlich nur die Gastroxtomie, welche auch in mehreren Fällen Heilung brachte.

Nervöse Erkrankungen des Oesophagus sind recht häufig. In der sensiblen Sphäre kommt es zu Parasthesien, Druck- und Oppressionsgefühl, sogar zu heftigen Schmerzen, Schlingbeschwerden bis zum völligen Versagen des Schluckvermögens zeigen die Koordinationsstörung im Schluckmechanismus. Wie bei allen Neurosen weist auch bei den Speiseröhrenerkrankungen das Auftreten bei neuropathischen Individuen, die Abhängigkeit von seelischen Vorgängen, die Plötzlichkeit des Kommens und Gehens der Erscheinungen auf die Neurose hin. Daß organische Veränderungen durch eine sorgsame Unterbrechung ausgeschlossen werden müssen, ist natürlich selbstverständlich. Die sensiblen Neurosen erstrecken sich auf ein krankhaftes „Zu-viel" oder „Zu-wenig" bei den Empfindungen. Ueber die letztere, die Anaesthesie, läßt sich deswegen nur schwer etwas aussagen, weil wir über die normale Sensibilität der Speiseröhre noch nicht genau unterrichtet sind. v. Ziemssen nahm eine normale Druckempfindlichkeit an, welche bei Hysterie und Diphtherie gestört sein könne. Dagegen kennt Kraus nur eine Schmerzempfindung, lehnt daher die Existenz einer Oesophagusanaesthesie ab. Viel wichtiger ist nun die Hyperaesthesie. Sie findet sich bei Verletzungen, Verbrennungen, Geschwüren, Narben und Entzündungen, ferner bei Gastritis und Superazidität des Magens. Die klin. Symptome bestehen in Druckgefühl, Brennen und Schluckschmerz. Die Schmerzen können nach dem Nacken ausstrahlen. Bekannt ist ja das Fremdkörpergefühl im oberen Speiseröhrendrittel, welches als globus hystericus bezeichnet wird. Gleichzeitige Zungenkrämpfe weisen darauf hin, daß hierbei auch Krämpfe der Speiseröhrenmuskulatur angenommen werden müssen. Jedoch kommt sicher bei hysterischen Personen das Globusgefühl auch ohne Muskelkrampf vor. (Sensibler Krampf).

Das Sodbrennen ist im allgemeinen auf das Aufsteigen salzsäurehaltigen Magensaftes begründet, soll aber nach Rosenheim auch als selbständige Neurose vorkommen können (bestritten von Kraus). Auch bei den motorischen Neurosen gibt es ein „Zuviel" und ein „Zuwenig" der nervösen Betätigung. Ersteres stellt das interessante Krankheitsbild des „Oesophagismus", wie es Mondière genannt hat, dar. Andere Bezeichnungen für den

Speiseröhrenkrampf sind: Dysphagia spasmotica (Hoffmann) Angina convulsiva (van Sweeten) Oesophagospasmus u. v. a. Man sieht daraus das Interesse, das diesem Krankheitsbilde entgegengebracht worden ist. Obwohl der Krampf theoretisch natürlich den ganzen Speiseröhrenkanal befallen kann, ist nur der des Oesophagusmundes und der der Cardia klinisch von Wichtigkeit. Als Aetiologie kommen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems, Epilepsie, Chorea, Tetanus, Lyssa, Meningitis in Frage. Von Vergiftungen wären Strychnin, Stramonium und Nikotin zu nennen. Sehr häufig handelt es sich um reflektorisch erregte Krämpfe von entfernten Organen. (Helminthiasis, Traumen des Kopfes, der Wirbelsäule und des Thorax.) Das wesentliche in allen diesen so verschiedenartigen Fällen dürfte eine nervöse Konstitution sein, welche die Disposition für den Krampf gibt. Im Säuglingsalter wurde der Krampf von Beck und la Febra beschrieben. Lust unterscheidet bei Kindern einen läsionsbedingten, also sekundär nach Verätzungen usw. auftretenden Krampf und den primären, essentiellen Oesophagospasmus, welcher sich oft periodisch einstellt (oesophageale Krisen). Davon trennt er ab die sog. oesophagealen Affektkrämpfe, bei denen es während einer stark unlustbetonten Mahlzeit zu oesophagealen Erbrechen kommt, während gern genommene Speisen keinen Spasmus verursachen.

Der akute Krampfanfall beginnt meist bei einem dahin gesund gewesenen Individuum ohne jeden Grund. In anderen Fällen schließt er sich an den Versuch, einen großen Bissen zu verschlucken an. Unter Angstgefühl und Husten bekommt der Patient plötzlich ein beklemmendes Gefühl im Halse oder in der Brust, „als ob alles drinnen zusammengeschnürt würde". Der Bissen wird meist wieder herausgebracht, das konstringierende Gefühl schwindet jedoch erst nach geraumer Zeit. Die Unfähigkeit, zu schlucken, kann wenige Minuten, ja 24 Stunden bestehen bleiben. Es kann bei einem derartigen Anfall bleiben, meist tritt aber nach einiger Zeit ein neuer Anfall auf. Natürlich ist der so geschilderte Anfall nicht die einzige Möglichkeit des Oesophagismus. Es würde zu weit führen, hier eine größere Anzahl von Varianten aufzuzählen. Erwähnt sei nur, daß die Nachahmung nicht selten eine Rolle spielt. Bei permanentem

Verschluß der Kardia entwickelt sich die Dysphagie gewöhnlich schleichend. Es besteht ein merkwürdiger Wechsel in der Durchgängigkeit. Feste Bissen pflegen besser zu passieren als Getränke. Allmählich kommt es, unter Konstantwerden der Verengerung zu Stagnation der genossenen Nahrung und es kommt zur kardiospastischen Dilatation. Wird die Erweiterung beträchtlicher, so kommt es zu oesophagealem Erbrechen, und infolge der Ernährungsbehinderung zu Abnahme des Körpergewichts. Das Ergebnis einer Sondenuntersuchung ist nicht konstant. Bald ist die Sondierung möglich, bald trifft sie auf ein unüberwindliches Hindernis. Dieser Wechesl ist bezeichnend für die spastische Stenose. Daneben ist der plötzliche Beginn der Verlegung für die Diagnose wichtig. Entscheidend aber ist der Nachweis, den nur das Oesophagoskop zu bringen vermag, daß organische Veränderungen fehlen. Ev. kann man ex iuvantibus durch Anwendung von Papaverin oder anderen krampflösenden Mitteln die Differentialdiagnose zwischen organisch bedingter und spastischer Stenose stellen. Der Eindruck der Gesamtkonstitution in bezug auf Neurasthenie ist natürlich mit zu berücksichtigen. Die Therapie hat in erster Linie die neuropathische Grundlage zu berücksichtigen. Bei Vorliegen eines visceromotorischen Reflexes (s. o.) müssen die reflexerregenden Ursachen ausgeschaltet werden. Im übrigen leistet die Sondenbehandlung gute Dienste. Medicamentös: Antispasmotica, Nervina und tonisierende Pharmaka.

Zu einer Lähmung der Speiseröhre kommt es aus den verschiedensten Gründen. Die Ursache kann zentral liegen. (Bulbärparalyse, Tabes, multiple sklerose Hirnverletzungen) oder in peripherer Lähmung nach Vergiftungen bestehen. (Diphtherie, Blei, Lues). Fraglich ist es, ob es auch eine hysterische Speiseröhrenlähmung gibt. Die Symptome bestehen natürlich in Schluckstörungen. Charakteristischerweise dringen große Bissen vermöge ihrer Schwere besser durch als kleine. Flüssigkeiten stürzen unter hörbarem Kollern in den Magen (Dysphagia sonora). Wegen des häufigen Verschluckens kommt es leicht zur Schluckpneumonie. Bei der Sondenuntersuchung gelangt die Sonde mit spielender Lichtigkeit in den Magen. Die Patienten müssen mit dem Schlundrohr ernährt werden, bei syphilitischer

Aetiologie oder Bleivergiftung kommt ätiologische Therapie in Frage. Die Anwendung des galvanischen bzw. faradischen Stromes unter Einführen von Knopfelektroden in die Speiseröhre soll zuweilen Erfolg haben. Medikamentös neben tonisierenden Mitteln Strychnin und Pilocarpin. Den Schluß unserer Aufzählung mag die Schilderung der Oesophagusverletzungen bilden.

Bei den Verletzungen, die den Oesophagus von außen her treffen, ist zwischen Schnitt-, Stich- und Schußwunden zu unterscheiden. Bei allen diesen Verletzungen, die je nach der Mitbeteiligung benachbarter Gebilde, der Größe der Verletzung und vielen anderen Momenten ganz verschieden zu bewerten sind, besteht die große Gefahr der jauchigen Infektion aus dem eröffneten Kanal. Eine einheitliche Schilderung der Verletzungen an der Speiseröhre ist wegen der großen Zahl der Variationen kaum möglich. Es können nur einige Richtlinien, die die Diagnostik, Prognose und Therapie zu beachten haben, gegeben werden. Die Diagnose einer Oesophagusverletzung anläßlich einer Halsverletzung ist oft sehr schwer. Wenn genossene Nahrungsbestandteile aus der Wunde ausfließen, so ist damit die Diagnose gesichert. Schluckbeschwerden werden daran denken lassen, fehlen aber auch diese, so ist die Diagnose kaum zu stellen. Einen Hinweis bietet das Zellgewebsemphysem, das sich oft in der Umgebung der Oeffnung bildet. Die Therapie muß sich zunächst mit den Komplikationen befassen, denn bei schweren Verletzungen des Halses stehen Blutungs- und Erstickungsgefahr (Tracheotomie) zunächst im Vordergrunde. Dann ist sorgfältig aufzupassen, ob eine Perforation des Oesophagus oder gar schon eine beginnende Phlegmone vorliegt. Wenn die Schluckbeschwerden, Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit am Halse sich mehren, die Temperatur steigt, ist die sofortige Erweiterung der Wunde mit Freilegung des Oesophagus zur Sicherstellung seiner Verletzungen angezeigt. Nur frühzeitige Operation kann die Infektionsausbreitung verhüten und den Patienten retten. Es ist also gerechtfertigt, auf den geringsten Verdacht einer Oesophagusperforation hin, die an sich ungefährliche Operation auszuführen. Der Nachteil einer vielleicht überflüssigerweise ausgeführten Operation wird durch die

Unmöglichkeit, fortgeschrittene Fälle zu retten, reichlich aufgewogen. Was die Versorgung der Oesophaguswunde anlangt, so wird man je nach Verletzung, Quetschung und anderer Schädigung des Gewebes die Wunde offen halten oder die Naht wagen. Bei Schußverletzungen, die natürlich Kinder zufälligerweise auch befallen können, ist eine Naht nach den Erfahrungen des Weltkrieges nicht anzuraten, da zu oft Nekrose und Weiterleitung der Infektion beobachtet worden sind. Auch das Herausnähen in die äußere Haut ist nicht zu empfehlen (Guleke). Für die Ernährung kommt Rektalzuführung, Einlegen einer Dauersonde und bei großen Defekten die Gastrostomie in Frage. Verletzungen des Brustteiles der Speiseröhre sind fast immer tötlich, da infolge der topographischen Verhältnisse stets wichtige Nachbargebiete verletzt sind und andererseits sich der Speisebrei ins Mediastinum ergießt, wo er eine unbeherrschbare Phlegmone hervorruft.

Als eine von innen her erfolgte Verletzung der Speiseröhre erscheinen die durch Fremdkörper verschuldeten Folgezustände. Bei dem Bestreben der Kinder, alle Dinge in den Mund zu stecken, ist die Natur der im Oesophagus steckenbleibenden Fremdkörper von immer wieder erstaunender Mannigfaltigkeit. Die Symptome sind je nach Größe, Oberflächenbeschaffenheit und Sitz des Körpers verschieden. Verstopft ein Fremdkörper die Speiseröhre vollkommen, dann wird bei hohem Sitz die Nahrung sofort, bei tiefem Sitz nach einiger Zeit wieder herausgewürgt. Scharfkantige, die Schleimhaut verletzende Körper verursachen bei jedem Schluckakt Schmerzen. Die Folgezustände sind ganz unberechenbar. Die günstigste Lösung ist natürlich, wenn der Fremdkörper durch irgend welche Manipulationen seinen Weg nach oben oder unten fortsetzt. Im letzteren Falle kann er natürlich noch im Magendarmtraktus Verheerungen anrichten. Bleibt der Fremdkörper liegen, so kommt es meist zu Ulzerierung und lokaler Abscedierung. Dadurch können die Körper sich lockern und ausgeworfen werden. In anderen Fällen aber kommt es zur jauchigen Phlegmone des Bindegewebes. Die Diagnose ist in vielen Fällen zweifellos. In allen Fällen aber soll man trachten, sich über das Vorhandensein oder den schon erfolgten Abgang zu vergewissern. Neben

Inspektion und Palpation hilft hierbei das Röntgenbild ganz vorzüglich. Auch vorsichtiges Sondieren und als wichtigste diagnostische Stütze die Oesophagoskopie können herangezogen werden.

Ist die Diagnose gesichert, so wird je nach Lage des Falles die Entfernung von innen her oder auf blutigem, operativem Wege versucht. Es würde zu weit führen, sämtliche, eigentlich nur den Spezialisten interessierenden Methoden und Instrumente aufzuzählen. Auch die Zahl der Operationen, die man zur Entfernung von Fremdkörpern vorgenommen hat, ist recht groß. Von allgemeinem Interesse sind aber die Komplikationen, die ein Fremdkörper machen kann. Die akuteste ist die Blutung, und nur sofortige Aufsuchung und Unterbindung des blutenden Gefäßes mittels Oesophagotomie können hier retten. Ist es durch die Druckwirkung nicht bei abgegrenzter Ulceration und Eiterung geblieben, so kommt es zur Phlegmone des perioesophagealen Gewebes, ev. mit Empyem und Pyopneumothorax. Prognose und Therapie sind hier die gleichen, wie bei den von außen erfolgten Verletzungen der Speiseröhre.

Literatur.

1a. **Assmann:** Die klin. Röntdendiagn. d. inn. Erkrankungen — 1924 — 3. Aufl.
1. **Ashoff:** Lehrbuch der pathol. Anatomie.
2. **Eulenburg:** Real Encyklopädie Rosenheim.
3. **Bittorf u. Hübner:** Fortschr. a. d. Grenzgeb. d. Röntgenstr. — Bd. 33, S. 59.
4. **Brüning:** Arch. f. Kinderheilkunde, 1913 — S. 116.
5. **Lubarsch-Henke:** Handbuch d. pathol Anatomie.
6. **Pfaundler-Schloßmann:** Handbuch d. Kinderheilkunde.
7. **Ridder** in Kraus Brugsch.
8. **Felix:** Topograph. Anatomie d. Mittelfellraumes aus Sauerbruch: Chirurgie der Brustorgane.
9. **Hacker:** i. Handbuch von Bergmann, Bruns, Mikulicz.
10. **Hacker:** Brund Beiträge z. klin. Chir. Bd. 51, S. 164.
11. **Haeberlin:** Schweiz. und W. 1920 S. 1208.
12. **Haecker:** M. med. W. — 1907 — S. 2077.
13. **Kreuter:** Die angeborenen Verengerungen usw. des Darmkanals. Leipzig 1905.
14. **Lust:** Monatsschrift für Kinderheilkunde — 1923 — Okt.
15. **Schaffer:** Virchows Archiv — Bd. 177.
16. **Schridde:** Virchows Archiv — Bd. 175, 179.
17. **Stegemann:** Med. Klinik — 1924 — S. 269.
18. **Kaufmann:** Lehrb. d. spec. Path. Anatomie.
19. **Kraus Ridder:** Die Erkrankungen der Speiseröhre.
20. **Corning:** Top. Anatomie.
21. **Zimmermann:** Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chirurg. Bd. 20, S. 445.
22. **Dawydowski:** in Lubarsch Osterhag, Jg. 20 z. Abt. 2. Teil — S. 680.
23. **Ewald:** Berl. klin. Wochenschrift 1910 — Nr. 5.
24. **Bemke:** D. med. W. 1904 — S. 1389.

Lebenslauf.

Ich, Hassan Mohammed Abu-Zeid, bin am 28. XI. 1902 zu Alexandrien (Aegypten) geboren und besuchte daselbst von 1911 — 1922 die Schule. Im September 1922 habe ich das Reifezeugnis des Realgymnasiums in Kairo erhalten. Von Juni 1923 ab habe ich 10 Semester in Berlin Medizin studiert; im Nov. 1925 machte ich das Physikum, am 6. Okt. 1928 bestand ich das Staatsexamen.